

## КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

*Лысенко И. М., Баркун Г. К., Семенова О. В., Рябова Т. М.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

В последние годы отмечается рост заболеваемости туберкулезом у детей различных возрастных групп. Выявление детей, нуждающихся в консультации фтизиатра, осуществляется педиатрами общей лечебной сети на участках и в стационарах.

Диагностика туберкулезного поражения у детей затруднена. Клинические проявления разнообразны. Туберкулез у детей часто протекает под масками различных заболеваний – ОРВИ, бронхита и др.

Для диагностики туберкулеза используется комплекс обязательных методов обследования – **Обязательный диагностический минимум (ОДМ)**, который включает:

1. **Сбор анамнеза:** выявление источника и пути инфицирования ребенка МБТ, выявление неблагоприятных медицинских и социальных факторов, оценка динамики туберкулиновой чувствительности по пробе Манту с 2ТЕ ППД-Л;

2. **Выявление жалоб.** Пристальное внимание уделяется жалобам на ухудшение аппетита, беспокойный сон, быструю утомляемость, раздражительность; у школьников – на снижение памяти, внимания, ухудшение успеваемости, головные боли; повышение температуры и др.;

3. **Осмотр и физикальные методы обследования;**

1) **Рентгенологическое исследование** позволяет визуализировать изменения в легких и/или внутригрудных лимфатических узлах ( обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях, томография зоны поражения);

2) Клинический анализ крови: при активном туберкулезе встречается сочетание анемии и лимфопении, при осложненном течении туберкулеза – лейкоцитоз, сдвиг влево, моноцитоз, ускорение СОЭ.

3) Общий анализ мочи: в сочетании с другими признаками подтверждают активность туберкулезного процесса.

4) Исследование мокроты, мазка с задней стенки глотки с целью обнаружения МБТ производится не менее 3 раз в течение 3 дней;

5) Индивидуальная туберкулинодиагностика (кожная скарификационная проба, проба Манту с разведениями туберкулина; в условиях стационара проба Коха) – по показаниям.

Существует **2 патогномоничных критерия** туберкулезного процесса:

**1. Возбудитель туберкулеза – микобактерия туберкулеза (МБТ).**

Выбор материала для исследования зависит от клинической формы туберкулеза, фазы туберкулезного процесса, возраста больного. Чаще всего исследуется мокрота, промывные воды бронхов и желудка, кал, моча, биопсийный и операционный материал, плевральный экссудат и др. Применяют следующие методы микробиологического исследования:

**1) Бактериоскопический метод:** является наиболее быстрым, простым и дешевым методом выявления кислотоустойчивых микобактерий, однако, позволяет обнаружить микобактерии при содержании не менее 5000-10000 в 1 мл исследуемого материала, не позволяет дифференцировать возбудителя туберкулеза от атипичных и сапрофитных микобактерий.

**2) Культуральный метод** (посев на питательные среды) позволяет обнаружить МБТ при наличии нескольких десятков микробных клеток в 1 мл исследуемого материала.

Однако рост культуры МБТ на твердой питательной среде происходит в течение длительного времени – 2-3 месяца. В настоящее время получены жидкие питательные среды, на которых МБТ растут в течение 10-14 дней. Культуральный метод позволяет дифференцировать МБТ от других видов микобактерий и определять лекарственную чувствительность/устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам.

**3) Биологический метод** - заражение лабораторных животных (особенно чувствительных морских свинок). Метод является высокочувствительным, т.к. позволяет получить положительный результат, если в исследуемом материале содержатся даже единичные (1-5) микобактерии. Продолжительность исследования 1,5-2 месяца

Дополнительными диагностическими и дифференциально-диагностическими тестами при туберкулезе являются иммунологические исследования и молекулярно-биологические методы. Эти методы позволяют выявлять возбудителя туберкулеза при снижении его жизнеспособности.

- определение антигенов МБТ и антител к возбудителю туберкулеза методом иммуноферментного анализа (ИФА);
- определение ДНК микобактерий туберкулеза методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

**II. Элементы туберкулезной гранулемы,** выявляемые гистоцитологическими методами в исследуемом материале.

Вокруг очага некроза, вызванного МБТ, формируется защитная воспалительная реакция: вал эпителиоидных клеток, гигантские клетки Пирогова-Лангханса, скопление лимфоцитов.

Возможность морфологического исследования сопряжена с определенными трудностями, поэтому для ранней и правильной диагностики заболевания у детей основную роль играет оценка комплекса клинико-рентгено-лабораторных данных.

### ***Основные методы выявления туберкулеза у детей и подростков***

В настоящее время выявление туберкулеза среди детского и подросткового населения возможно следующими методами:

○ **Массовая туберкулинодиагностика.** Как массовый скрининг-тест применяется проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л.

Массовая туберкулинодиагностика направлена на:

- раннее выявление туберкулеза у детей и подростков;
- изучение инфицированности МБТ и ежегодного риска первичного инфицирования.

Туберкулиновые пробы не позволяют судить о напряженности противотуберкулезного иммунитета.

На консультацию к фтизиатру направляют детей из **групп риска** по развитию туберкулеза. К группам риска относятся:

1. Впервые инфицированные МБТ. Факт первичного инфицирования устанавливается по «виражу» туберкулиновой реакции.

2. Инфицированные лица с гиперергической чувствительностью к туберкулину, которая определяется по размеру инфильтрата 17 мм и более, наличию везикуло-некротических реакций в месте внутрикожного введения туберкулина.

3. Инфицированные МБТ лица с нарастанием туберкулиновой чувствительности. Нарастание чувствительности к туберкулину определяется по увеличению размера инфильтрата на 6 мм и более по сравнению с предыдущим годом.

4. Лица с неясной этиологией аллергии к туберкулину – если в данное время не представляется возможным решить вопрос о причине положительной реакции на туберкулин. Абсолютных критериев для дифференциальной диагностики поствакцинальной и инфекционной аллергии к туберкулину не существует.

5. Инфицированные МБТ лица, если им проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л проводилась нерегулярно. В этой группе особое внимание следует уделить часто болеющим детям и подросткам и имеющим сопутствующие заболевания.

**о Своевременное обследование детей из контакта с больным туберкулезом.**

Большое внимание следует уделять выявлению источника заражения детей микобактериями туберкулеза. Пути инфицирования детей и подростков зависят от характера источника инфекции.

1. Аэрогенный путь – контакт с больным туберкулезом человеком, особенно бактериовыделителем. В этом случае происходит инфицирование *M.tuberculosis*.

2. Алиментарный путь – употребление инфицированного молока и термически необработанных молочных продуктов от больных туберкулезом животных. Происходит инфицирование *M.bovis*.

3. Контактный путь – при проникновении МБТ через поврежденную кожу и слизистые происходит первичное местное поражение этих органов.

4. Трансплацентарный путь – редкий. Важную роль играет поражение плаценты – как туберкулезное, так и повреждение при родах. МБТ проникают через пупочную вену в плод, задерживаются преимущественно в печени, возможно поражение порталных лимфоузлов. Первичное поражение может возникать в легких и других органах при аспирации и заглатывании плодом инфицированной околоплодной жидкости.

В большинстве случаев дети, особенно раннего и дошкольного возраста, инфицируются МБТ в семье. Как правило, в этих случаях у детей развиваются генерализованные, осложненные формы туберкулеза.

При выявлении в семье больного туберкулезом незамедлительно проводится разобщение контакта. Ребенок направляется на консультацию к фтизиатру для обследования в течение 7-10 дней (ОДМ).

**Обследование при обращении с симптомами заболевания.**

Начальные проявления туберкулезного процесса скудные: снижение аппетита, массы тела, утомляемость, раздражительность, периодически подъемы температуры до субфебрильных цифр и др.

Дети раннего возраста становятся плаксивыми, капризными, беспокойно спят. У детей этой возрастной группы особенно заметно нарушение аппетита и снижение массы тела.

Дети дошкольного возраста быстро утомляются при играх, появляется потливость, периодически – диспепсические явления, боли в животе.

У школьников снижается успеваемость, ухудшается память и внимание. Дети жалуются на быструю утомляемость, частые головные боли, иногда – на быстро проходящие боли в мышцах и суставах.

Симптомы интоксикации отражают нарушения функций нервной системы, вызванные токсическим воздействием на нервную систему микобактерий туберкулеза.

Изменение температуры при туберкулезе у детей отличается значительным разнообразием. Чаще она всего бывает субфебрильной. В то же время активный туберкулез может протекать с нормальной или фебрильной температурой. Иногда отмечаются значительные колебания температуры в утреннее и вечернее время.

Кашель появляется при осложненном течении туберкулеза у детей. В начале заболевания кашель не является ведущим симптомом.

Яркие клинические проявления заболевания наблюдаются у больных при распространенных формах и осложненном течении туберкулеза. Но патогномоничных клинических симптомов туберкулеза не существует. Поэтому своевременная диагностика туберкулезного процесса возможна только при комплексной оценке анамнестических данных, данных объективного исследования, туберкулинодиагностики, данных инструментальных и лабораторных методов исследования.

#### ***Профилактическое флюорографическое обследование.***

Профилактические флюорографические медицинские осмотры проводят подросткам в возрасте 15 и 17 лет. Если найдены изменения на флюорограмме, пациент углубленно обследуется у фтизиатра. Для этого используется обязательный диагностический минимум (ОДМ).

***Особенности течения туберкулеза у детей раннего возраста*** определяются реактивностью и сопротивляемостью организма ребенка, а также его анатомо-физиологическими особенностями.

***Механизмы естественной резистентности*** новорожденного ребенка находятся в состоянии физиологической недостаточности. У новорожденных отмечена:

- низкая фагоцитарная активность лейкоцитов;
- низкая миграционная активность мононуклеаров и лейкоцитов.

Причина этого – пониженное образование хемотаксических факторов сыворотки крови и повышенное выделение ингибирующего фактора лимфоцитами крови. С этими факторами связана слабовыраженная способность кожи новорожденных к развитию воспалительной реакции;

- поглотительная фаза фагоцитоза хорошо выражена, переваривающая фаза значительно отстает от поглотительной;

- дефицит гуморальных факторов естественной резистентности. Гуморальные факторы естественной резистентности (комплемент, лизоцим, пропердин и др.) приводят к внеклеточному разрушению микобактерий. Дефицит основных компонентов комплемента (C3 и C5) способствует недостаточному образованию хемотаксических факторов в сыворотке крови и недостаточной бактерицидности. Лизоцим обладает свойством лизировать бактерии. Его уровень в сыворотке крови новорожденных выше, чем у взрослых, но через 7 дней снижается до уровня в сыворотке крови матери. Бактерицидная активность пропердина проявляется только в комплексе с комплементом и ионами магния.

Неспецифические защитные факторы выполняют основную защитную роль до периода созревания специфических иммунных механизмов.

Становление иммунологической реактивности организма ребенка происходит в различные сроки:

- функциональная незрелость Т- и В- системы лимфоцитов. Функционирование Т-лимфоцитов начинается у плода к 9-15 неделе, однако реакции гиперчувствительности замедленного типа достигают полного развития к концу 1-го года жизни. Таким образом, Т-лимфоциты плода и новорожденного еще недостаточно функционально зрелые. Количество В-лимфоцитов у новорожденных приближается к значению у взрослых, но продукция антител минимальна или отсутствует. Функционирование В-лимфоцитов начинается и совершенствуется далее в постнатальном периоде. При внутриутробном инфицировании происходит образование IgM клетками плода. В сыворотке крови новорожденных отсутствует IgA, его количество нарастает к концу 1 года жизни и достигает уровня взрослых только к 8-15 годам. IgG у новорожденного ребенка – материнские, и в первые 6 месяцев жизни ребенка происходит их катаболизм и снижение уровня. IgG появляется только на 6 неделе жизни ребенка и его количество нарастает к 5-15 годам. Таким образом, новорожденный ребенок неспособен к полноценному специфическому гуморальному ответу.

У новорожденного ребенка наблюдается дефицит функций Т- и В-системы лимфоцитов, снижение неспецифической резистентности. Эти факторы играют роль в формировании механизмов противотуберкулезного иммунитета. Туберкулезная инфекция, в свою очередь, при развитии заболевания изменяет функционирование системы иммунитета.

У недоношенных детей значительно выражен дефицит факторов естественной резистентности. Иммунодефицит у недоношенных является длительным и продолжается до 5 года жизни.

Неблагоприятному течению туберкулезной инфекции способствуют особенности органов дыхания у детей раннего возраста, обусловленные анатомо-физиологическим строением:

- относительная узость, малые размеры и недостаточная функциональная дифференциация воздухопроводящей системы приводят к ухудшению вентиляции легких и способствуют оседанию микроорганизмов;
- особенности лимфатической системы;
- недостаточное количество слизистых желез в слизистой оболочке бронхов, что приводит к ее относительной сухости и затрудняет эвакуацию инородных веществ, в том числе микроорганизмов;
- ацинусы имеют примитивную структуру, бедны эластическими волокнами, что уменьшает скорость воздушного потока и благоприятствует оседанию микроорганизмов;
- недостаточное количество сурфактанта создает условия для развития специфических и неспецифических воспалительных изменений в легких, способствует развитию ателектазов;

Следствием этих особенностей у детей раннего возраста является массивное поражение лимфоидной ткани, склонность к генерализации туберкулезного процесса, склонность к казеозному некрозу в пораженных органах.

Особенности течения туберкулеза в подростковом периоде определяются:

- повышенной активностью метаболических процессов, что приводит к выраженной картине морфологического и клинического течения туберкулезного процесса;
- неравномерностью созревания отдельных органов и систем, что может определять избирательность локализации поражения;
- бурным развитием и перестройкой нейроэндокринной системы: у подростков усиливается функция щитовидной железы, половых желез, изменяется соотношение процессов возбуждения и торможения в нервной системе (преобладание процесса возбуждения).

Эти факторы сказываются на защитно-адаптационных возможностях организма подростка, характере течения иммунологических, воспалительных реакций и регенерации, а, следовательно, на клинических проявлениях и исходах заболевания.